Hypoplasie und Aplasie der Niere.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Friedrich Hermann Lorenz,
Medizinalpraktikant.

MÜNCHEN 1907.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey, München.

Hypoplasie und Aplasie der Niere.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Friedrich Hermann Lorenz,

Medizinalpraktikant.

ACAD. LUDW. BAT. BIBL.

MÜNCHEN 1907.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey, München.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Anomalien der Niere in ihrer Zahl, Lage, Größe und Beschaffenheit gehören zu den häufigsten aller pathologischen Befunde. Es sind dabei die durch Krankheit im Leben hervorgerufenen Veränderungen nicht in Betracht gezogen, sondern ich will in der vorliegenden Arbeit hauptsächlich über die congenitalen Veränderungen der Niere sprechen, die wohl in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle als Bildungshemmungen in der Entwicklungs- und Anlagezeit der Nieren und in einzelnen in der Literatur auftauchenden und beschriebenen Fällen als eine Bildungsförderung, das heißt eine anormale Vermehrung der Nieren oder einzelner Teile derselben, also als eine wahre Hyperplasie anzusprechen sind.

Ballowitz ist der Meinung, daß die häufigste dieser angeborenen Abweichungen die congenitale Hypoplasie der Niere sei. Trotzdem nicht allzuviel Fälle im Verhältnis zu anderen Abnormitäten der Niere, wie z. B. der gänzliche Mangel einer Niere, beschrieben sind, schließe auch ich mich seiner Meinung an. Einesteils mag besonders auf die älteren Autoren die alleinige Tatsache der unnatürlichen Kleinheit des Organs nicht den genügen-

den Eindruck gemacht haben, um den Fall schriftlich niederzulegen, und dann bleibt immer noch die Frage offen, ob man eine congenitale Hemmung oder eine erst durch Erkrankung erzeugte Schrumpfung oder vielleicht sogar beides vor sich hat.

Nächst der congenitalen Hypoplasie der Niere kommt am häufigsten die Aplasie, das vollständige Fehlen einer Niere, vor. Schon Aristoteles spricht bekanntlich davon, und immer wieder tauchen dann Beschreibungen in der Literatur darüber auf. In früheren Jahrhunderten nur sehr vereinzelt und meist nicht besonders genau beschrieben, hat sich die Veröffentlichung solcher Fälle, nachdem man einmal angefangen hatte, regelmäßig Sektionen zu vollziehen, in letzter Zeit sehr vermehrt. Die umfassendste Arbeit auf diesem Gebiet ist die schon vorher erwähnte von Ballowitz. Er stellt in einer Tabelle 213 aus der gesamten ihm zur Verfügung stehenden Literatur gesammelte Fälle zusammen und führt dann noch weitere 25 Fälle an, aus deren Ueberschrift wenigstens geschlossen werden kann, daß eine Aplasie einer Niere vorlag. So kommt er zu dem Schluß, daß im ganzen wohl 240—250 Fälle von einseitigem Nierendefekt beschrieben worden sind. Trotzdem darf man nicht durch diese große Zahl zu der Ansicht verleitet werden, daß dieser Nierenbefund etwas sehr Häufiges wäre. Wenn man bedenkt, daß M. Brown unter 12 000 Sektionen an Londoner Spitälern nur 3 mal den

congenitalen Nierendefekt der einen Niere, Morris ihn unter 8068 Fällen 2 mal, Sangalli unter 5398 Fällen 3 mal, Menzies unter 1790 Sektionen 2 mal und Rodes unter 600 Sektionen 1 mal findet, so kann man daraus den Schluß ziehen, daß im Durchschnitt auf ungefähr 2700 Sektionen nur 1 mal der Befund einer einseitigen congenitalen Nierenaplasie kommt.

Man kann also trotz der großen Anzahl der beschriebenen Fälle den gänzlichen einseitigen Nierendefekt dennoch als eine Seltenheit ansprechen; zumal auch der Umstand für diese Tatsache spricht, daß fast alle vorgefundenen Fälle einer mehr oder weniger eingehenden Beschreibung würdig befunden wurden.

Von anderen congenitalen Nierenabnormitäten seien noch das gänzliche Fehlen beider Nieren und das Vorhandensein von mehr als zwei Nieren erwähnt. Fritz Reinfelder hat einen solchen Fall von Verdoppelung beider Nieren und deren Ureteren in seiner Dissertation veröffentlicht und daran anschließend mehrere Fälle von anderen Autoren beschrieben und erwähnt. Er führt diese auffallende Erscheinung ebenfalls auf einen anormalen Entwicklungsgang der Niere zurück und ist dabei der Ansicht, daß bei der Anlage der Nieren auf jeder Seite aus dem Wolfschen Gang statt einer zwei Ausstülpungen hervorgesproßt sind, die dann nach der Kupferschen Theorie sich weiter zum

Ureter, Nierenbecken und den geraden Harnkanälchen differenziert haben. Damit ist nach meiner Ansicht diese Frage noch nicht eingehend genug erledigt. Es ist leider nicht das vollständige Sektionsprotokoll angeführt, so daß man keinen eingehenderen Ueberblick über den Fall bekommen kann. Es wäre vor allen Dingen doch interessant zu wissen, ob nicht noch sonst andere Mißbildungen und Verdopplungen an dieser Leiche zu finden waren. Im übrigen sei auf diese in der Zusammenstellung ähnlicher Fälle sehr ergiebige Arbeit verwiesen.

Der gänzliche Mangel beider Nieren bedingt natürlich die Lebensunfähigkeit des Individuums. Er kommt nach der Ansicht der Autoritäten fast nur mit anderweitigen größeren oder geringeren Mißbildungen der Früchte begleitet vor. Es werden nur ganz vereinzelte Fälle beschrieben, bei denen außer dem gänzlichen Fehlen der beiden Nieren nichts anderes derartiges zu entdecken war. Eingehend haben sich Hermann Schneider und Edmondo Coen in umfassender und ergiebiger Art mit dieser interessanten Frage beschäftigt.

Ueber die große Zahl der Abweichungen in der Lage der Nieren sowie über die größeren und kleineren Varietäten der Ureteren gehe ich hier hinweg. Sie sind in ihrem Verhalten an und für sich und in ihrem Verhältnis zur Niere und Harnblase sowie ihrer sonstigen Umgebung sehr wechselnd und fallen außerhalb den Rahmen dieser Arbeit.

Nur auf die sogenannten Cystennieren werde ich mir erlauben später noch einmal zurückzukommen; denn auch sie suchen ihren Grund in Entwicklungsstörungen und sind gerade mit der Hyperplasie der Niere leicht in ein nahes Verhältnis zu bringen.

Gerade durch die Forschungen und Ergebnisse der Entwicklungsgeschichte der Nieren ist das Interesse für die so häufig bei den Sektionen vorgefundenen Abnormitäten an den Nieren in den letzten Jahrzehnten bedeutend gewachsen. Sie haben zu deren Verständnis und Erklärung so ungemein viel beigetragen. Wenn auch die Forscher in mancher Beziehung noch nicht derselben Meinung sind, so haben sich hier doch diese beiden wissenschaftlichen Zweige in idealer Art die Hand gereicht. Denn umgekehrt ist auch aus den genauen makro- und mikroskopischen Untersuchungen dieser Nierenabweichungen viel Neues entdeckt, manches andere bestätigt und wieder anderes widerlegt worden.

Es sei mir nun gestattet, zunächst zu meinem ersten Fall von Hyperplasie einer Niere zu kommen. (Sektions-Journal Nr. 553, 1907.)

I. Fall.

Die äußere Besichtigung ergibt eine kleine weibliche Leiche mit mäßigem Fettpolster und Varicen an den Beinen. Aus dem Sektionsbericht der Lungen ist nur wichtig, daß auf

Druck aus allen Lungenlappen massenhaft eine weißliche Flüssigkeit abfließt. Das Herz ist kuglig, stark vergrößert und besonders über dem rechten Ventrikel mit reichlichem Fettpolster bedeckt. Sämtliche Herzhöhlen sind leer. Die Höhle des rechten Ventrikels ist durch die vorgebauchte Wand des linken Ventrikels sehr verkleinert. Die Muskulatur des linken Ventrikels ist außerordentlich dick. Sämtliche Klappen sind zart.

Die linke Niere ist sehr klein, ihr Gewicht beträgt nur 20 g. Sie mißt über ihre Convexität 4,0 : 2,5 cm und in ihrer Dicke 1,25 cm. Die Fettkapsel ist reichlich, die Propria ist nur schwer abziehbar. Die Farbe der Niere ist braunrot. Die Oberfläche ist leicht feinkörnig granuliert.

Die rechte Niere wiegt 130 g. Ihre Maße sind 10 : 7 cm und ihre Dicke beträgt 3,5 cm. Ihre Fettkapsel ist ebenfalls reichlich und auch die Propria ist nur schwer abzuziehen. Ihre Oberfläche ist sehr stark und unregelmäßig granuliert. Die Farbe der Niere ist blaß graurot, ihr Umfang ist verkleinert. Auf der Schnittfläche ist die Rinde blasser als die Pyramiden. Die Breite der Rinde beträgt 2—3 mm. Der Blutgehalt ist gering und die Consistenz der Niere ist derb und zähe.

Der Uterus ist vergrößert, etwa vom Umfange einer Faust. Im Gehirn sind die Gefäße ziemlich stark injiciert, im übrigen ist auch dort alles normal. Besonders wichtig ist noch, daß nirgends eine arteriosklerotische

Veränderung der Gefäße gefunden werden kann.

Die anatomische Diagnose lautet: Chron. interstitielle Nephritis mit Ausgang in Granularatrophie und fast vollständiger Vernichtung der linken Niere. Herzhypertrophie. Lungenödem. Gravidität im 4. Monat. Hochgradige allgemeine Anämie.

Das wäre ungefähr das Wichtigste des Sektionsbefundes mit Berücksichtigung meiner Aufgabe. Erwähnen muß ich noch, daß eine Krankengeschichte über den Fall nicht zu erhalten war, weil die Patientin ohne nähere Angaben schon tot in die II. medizinische Klinik eingeliefert worden war.

Der wichtigste Befund, den demnach die Sektion ergab, war die Erkrankung und Veränderung der Nieren insonderheit der linken Niere. Es ist im Sektionsprotokoll mit Absicht kein Schnitt durch die linke Niere gemacht worden, so daß diese Verhältnisse jetzt hier nachzutragen wären. Man kann auf dem Durchschnitt nur eine Art Rindensubstanz erkennen, in der schon makroskopisch einzelne verdickte Gefäßstämmchen auffallen. Das Nierenbecken ist erweitert und mit Fett ausgefüllt. Eine Marksubstanz ist nirgends zu erkennen. Durch die ganze Niere zieht sich eine längliche, vollständig abgeschlossene Cyste, die sich nach dem scharfen Rand der Niere bis weit in die Rindensubstanz erstreckt.

Diesem Bild entspricht auch ungefähr der

mikroskopische Befund. Auch hier enthält das Nierenbecken reichlich Fett. Von einer Marksubstanz ist nirgends etwas aufzufinden. Die große Cyste ist von einer großen Anzahl sich stark blau färbender Zellen umgeben. Das Bindegewebe ist vermehrt und es finden sich in den Kanälchen überall Colloidmassen eingestreut, die mitunter eine Differenzierung in eine innere Schicht mit kleinen, stärker lichtbrechenden Körperchen und eine scharf abgegrenzte, mehr homogene äußere Schicht erkennen lassen. Vor allem aber fallen die zahlreichen stark arteriosklerotisch verdickten Gefäße auf. Sie lassen mit klarem Bild die Schichtungen der Wand erkennen und sind zum Teil mit Blut gefüllt. Glomeruli sind kaum und dann in fast vollständig verödeter oder unentwickelter Form nachzuweisen.

Was den hier vorliegenden Fall interessant macht, ist einerseits die Frage, ob die Kleinheit der Niere durch einen weit vorgeschrittenen Schrumpfungsprozeß oder eine congenitale Hypoplasie zu erklären ist; dann kann dieser Fall auch für einen weiteren neuen Beleg für die dualistische Entwicklungstheorie der Niere gelten. Das erstere ist nicht so leichthin zu entscheiden. Auch Busse gibt diesem Bedenken Ausdruck und sagt, daß bei Erwachsenen diese Entscheidung besonders schwer falle. Er stellt drei Hauptforderungen für den mikroskopischen Befund einer Nierenhypoplasie. Die Niere soll erstens reichlich Bindegewebe enthalten, zweitens soll sie

viele muskulöse Elemente enthalten und drittens soll die Rinde eine eigentümliche Differenzierung erkennen lassen. Andere Autoren erwähnen nur hauptsächlich die Wucherung und Vermehrung des Bindegewebes und die eigenartige Differenzierung in der Rinde. Von dem Vorhandensein reichlicher muskulöser Elemente wird nur selten etwas gesagt. Busse wird wohl nur damit die Muskulatur der Gefäßwände gemeint haben. Es würde also nach Busses Definition der Fall die drei Forderungen erfüllen und als eine Hypoplasie anzusprechen sein. Aber wir wollen sehen, was sich noch weiter für diese Auffassung geltend machen läßt.

Ziegler sagt in seinem Lehrbuch, daß bei einseitiger congenitaler Hypoplasie einer Niere dieselbe ein glattes, dünnes und bindegewebiges Organ darstellt, das ungefähr 2—5 cm lang und 1,5—3 cm breit sein soll. Es soll weiterhin keine oder nur spärliche Reste von Harnkanälchen enthalten und von abnorm kleinen aber normalen Gefäßen versorgt werden. In meinem Falle waren die versorgenden Gefäße, wie ich mich selbst überzeugen konnte, klein und zart. Sie wiesen keine Veränderungen auf, aus denen man auf arteriosklerotische Prozesse in ihnen schließen konnte. Die Oberfläche war ganz feinkörnig granuliert und bildete so einen krassen Gegensatz zu der anderen Niere, die entsprechend ihrem makroskopischen Verhalten auch unter dem Mikroskop das Bild einer infolge interstitieller Nephritis

vorgeschrittenen Schrumpfniere bot. Die Größenverhältnisse der Niere entsprachen der Zieglerschen Anforderung vollkommen.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß das mikroskopische Bild dem eines weit vorgeschrittenen arteriosklerotischen Schrumpfungsprozeß fast gleichkommt, besonders wenn die Rindenpartieen eingestellt sind. Ihm entspricht aber ganz und gar nicht das übrige Verhalten. Denn die Oberfläche der Niere ist fast glatt, und im ganzen übrigen Körper war nirgends eine Arteriosklerose nachzuweisen. Der vorhandene dünne, strangartige und obliterierte Ureter geht, sich erweiternd, in das Bindegewebe der Kapsel über und ist in diesen Teilen sehr dünn, so daß seine Wand dort fast nur eine bindegewebige Membran darstellt. Von der Blase aus ist in seine an normaler Stelle befindliche Einmündungsstelle mit einer Sonde nicht einzudringen. Außerdem fehlt die Papille vollständig, und wir haben eine Cystenbildung, die nach übereinstimmender Ansicht vieler Autoren ebenfalls eine Entwicklungsanomalie der Niere darstellt. So führt Virchow die Cystennieren auf congenitalen Ursprung zurück. Er entwickelt die Ansicht, daß die Cysten durch eine Atresie der Sammelröhren entstehen, die durch eine Art interstitielle Nephritis hervorgerufen werden soll. Busse findet bei solchen Fällen Faltungen und bandartige Ablösung des Epithels. Dann weiter findet er bei hochgradiger Hypoplasie einen ganz

durchgängigen oder nur teilweise durchgängigen Ureter mit einer gegen sein oberes Ende scheinbar verdickten bindegewebigen Wand. An dieser Wand sieht man bisweilen schon mit bloßem Auge eine oder die andere kleine Cyste und das Nierenrudiment gleicht vollständig dem bindegewebigen Grundstock der Cystennieren. Auch Busse, Dunger und Braunwarth fassen die Cysten der Niere als ein Vitium primae formationis auf, und Köster hat diese Ansicht wohl als erster ausgesprochen.

Dies erhellt also den Zusammenhang zwischen Cystenniere und Hypoplasie der Niere und bildet zugleich einen weiteren Beweis für eine Hypoplasie. Auch Franz Tangl und Karl Beck beschreiben in ihren Fällen ganz ähnliche Bilder einer Hypoplasie der Niere. Bei Tangl sind die Kanälchen von kreisrundem Lumen und meist mit Colloidmassen gefüllt. An ihrer Innenfläche sind sie mit kubischem Cylinderepithel bedeckt. Sie liegen in derbem Bindegewebe mit reichlichen Blutgefäßen. Die Glomeruli sind obliteriert. Wir sehen also hier das gleiche Bild wie in meinem Falle, nur daß von der verdickten Gefäßwand nichts gefunden oder gesagt wurde.

Beck macht seine Beobachtungen an Hunden und Katzen. In seinem ersten Falle ist bei der rechten hyperplastischen Niere eines Hundes das Labyrinth am meisten reduziert. Auffallend ist der Reichtum der Gefäße in der Rinde dabei. Im zweiten Falle sind ebenfalls

bei einem Hunde die Blutgefäße in der Niere mangelhaft entwickelt, die Glomeruli sind klein und die drüsigen Teile sind größer. In seinem dritten Falle von Hypoplasie der rechten Niere einer Katze ist das interstitielle Gewebe verstärkt, das drüsige Gewebe ist sehr locker und in der Rinde finden sich 1 mm breite Haufen von Rundzellen, die Beck als Reste des Nierenblastems betrachtet wissen will.

Diese unterschiedlichen Bilder lehren, daß man sich zur Diagnose einer Hypoplasie nicht zu sehr auf das mikroskopische Bild stützen soll. So einheitliche Forderungen wie Busse sie aufstellt, werden nur sehr selten vollständig und immer übereinstimmend erfüllt. Man soll sich daher mehr an die Ziegler'sche Definition halten und im übrigen noch nach Verhältnissen forschen, die für eine Hypoplasie oder gegen deren Differentialdiagnose sprechen können. Das ist in meinem Falle das unregelmäßige Verhalten des Ureters, die vorgefundene Cyste, das vollständige Fehlen der Marksubstanz und gegen eine rein arteriosklerotische Schrumpfniere sprechend das Fehlen irgend welcher anderer Arteriosklerosen im Körper. Ich bin daher der Auffassung, daß diese lokale Arteriosklerose einen Prozeß für sich darstellt, der vielleicht ebenfalls als congenital angelegt zu betrachten ist oder auch als erst sekundär entstanden gedacht werden kann.

Ein weiterer Umstand nötigt meinem Falle Interesse ab. Das ist die Tatsache, daß er

ein neues Glied in der Kette für den Beweis der dualistischen Entstehung der Niere ist. Bildet sich die Niere in ihrem organischen Teil auf einem geschlossenen Weg aus dem in der Reihenfolge Ureter, Becken, Marksubstanz und Rinde sprossenden Kupferschen Gang, oder geht diese Sprossung nur bis inclusive Markstrahlen und werden die übrigen Teile vom umgebenden Gewebe gebildet, das ist die Streitfrage. In den Lehrbüchern ist Hertwig und Gegenbauer der dualistischen Auffassung, während Collmann und Hansemann auf dem monistischen Standpunkte stehen. In letzter Zeit hat man sich immer mehr der dualistischen Theorie zugewandt. Es sind Fälle von Bildungshemmungen beschrieben worden, aus denen klar hervorgeht, daß die Niere sich auf diesem Wege bilden muß. Meistens konnten die beiden Schichten, von denen jede einzelne gut ausgebildet war, nicht den Anschluß finden, so daß zwischen ihnen ein Gewebe angetroffen wurde, das ein undifferenziertes anormales Verhalten bot. Thompson hat bei einem solchen Falle genaue Untersuchungen angestellt und die einzelnen Harnkanälchen in Serienschnitten verfolgt. Dabei konnte er feststellen, daß dieselben jedesmal blind in der indifferenten Gewebszwischenschicht endigten. Es ist dies nach meiner Meinung ein klarer Beweis für die von Gegenbauer ausgesprochene dualistische Entwicklungstheorie. Bei meinem Fall ist die Sprossung des Ureters nur bis zum Nierenbecken

fortgeschritten. Hier hat die Weitersprossung halt gemacht, so daß keine Vereinigung mit der aus dem Blastemgewebe entstandenen Rinde stattfinden konnte. Damit ist auch die congenitale Hypoplasie dieser Niere erklärt. Das Organ konnte nicht groß werden, weil ihm ein wesentlicher Bestandteil seiner Substanz fehlte und es auf diese Art seine Funktion nicht aufnehmen konnte. Im Einklang zu diesem Verhalten steht der obliterierte Ureter.

Es sind in einigen anderen Fällen in der Literatur noch Mißbildungen an den Geschlechtsorganen bei Hypoplasie einer Niere erwähnt. Es scheint in dieser Beziehung das weibliche Geschlecht besonders bevorzugt zu sein. Tangl bringt zwei Fälle dieser Art mit Uterus bilocularis unicollis. In beiden Fällen war der Ureter wie in meinem Falle blind. Rosenburger beschreibt einen Fall von Hyperplasie der Niere mit Uterus unicornis sinister und Eppinger und Palma finden dasselbe mit einem Pseudo-Hermaphroditismus masculinus internus verbunden. Bei mir konnte eine Unregelmäßigkeit der Genitalien nicht gefunden werden. Sie sind im allgemeinen auch bei einer Hypoplasie der Niere selten, werden dagegen sehr oft bei der vollständigen Aplasie dieses Organs gefunden. Ich habe dies schon weiter oben erwähnt, und bevor ich auf die weiteren Verhältnisse hier näher eingehe, sei es mir gestattet, meinen zweiten Fall vorzulegen.

II. Fall.

Es handelt sich um einen Mann von 61 J., der aus der hiesigen II. medizin. Klinik mit der Diagnose Pleuritis und Aorteninsuffizienz in das pathol. Institut eingeliefert worden war. Ich führe wieder aus dem Sektions-Journal (Nr. 551, 1907) das Wichtigste an. Es ist eine schlecht genährte Leiche, bei der Magen und Colon transversum stark nach abwärts gedrängt sind. In der rechten Pleurahöhle befinden sich ca. $2^1/_2$ Liter einer trüben, mit Eiterflocken gemischten Flüssigkeit. Die rechte Lunge ist dementsprechend komprimiert. Die linke Lunge ist von mäßigem Umfange, der Unterlappen ist stark kollabiert und sein Luftgehalt aufgehoben. Alle Herzkammern sind fast leer. Das Herz ist namentlich im Breitendurchmesser stark erweitert und mit reichlichen Fettauflagerungen bedeckt. Die Brustaorta ist stark erweitert, die Klappen erweisen sich schlußfähig. Das Foramen ovale ist leicht durchgängig, beide Ventrikel sind erheblich erweitert. Die Intima der Aorta zeigt Unebenheiten und kalkige Einlagerungen. Die Ostien der Coronararterien sind etwas verengt. Die Milz ist ohne besonderen Befund, ebenso die Leber. In der Pylorusgegend des Magens sitzen erbsengroße polypöse Gebilde.

Die rechte Niere ist bedeutend und zwar in allen ihren Durchmessern vergrößert. Ihre Länge beträgt 16 cm, die Breite 7 cm und die Dicke 4 cm. Sie wiegt 210 g. Ihre Kapsel

läßt sich nur schwer lösen. Die Farbe ist braun. Die Rindensubstanz ist blaß. Die Harnblase enthält leicht getrübten Harn. Der Ureter verläuft an normaler Stelle und mündet auch da in die Blase ein.

Die linke Niere und der linke Ureter fehlen vollständig. In der Gegend, in der sonst der Ureter in die Blase mündet, findet sich eine leichte Erhebung. Der Mittellappen der Prostata ist leicht hypertrophisch. Die Genitalien weisen normales Verhalten auf. Ebenso ergibt die Sektion des Gehirns keinen abweichenden Befund.

Anatomische Diagnose:

Aortitis chronica der aufsteigenden Aorta und des Arcus der Aorta. Erweiterung der aufsteigenden Aorta (Aneurysma).

Insufficienz der Aortaklappen. Bedeutende Hypertrophie und Dilatation des Herzens, teilweise alkoholisch-plethorischen Ursprungs.

Serofibrinöse und eitrige idiopathische Pleuritis rechts mit sehr reichlichem Exsudat. Hydrothorax beiderseits. Oedem der Lunge. Compressionsatelektase der r. Lunge und der unteren Abschnitte des linken Unterlappens.

Defekt der linken Niere, compensatorische Hypertrophie der rechten Niere. Mäßige Hypertrophie des Mittellappens der Prostata.

Wie schon am Eingang dieser Arbeit erwähnt, ist das in der Literatur über einseitigen Nierenmangel angehäufte Material ein sehr großes und auch ausführliches. Ich kann hier nur wieder auf die Arbeit von Ballowitz verweisen. Jeder, der sich für dieses Gebiet interessiert, wird dort genügende Auskunft finden. Ich will daher von meinem Fall nur das Wenige erwähnen, das abweichend mehr Interesse bieten könnte. Zunächst kann ich, was das mikroskopische Bild der einen rechten Niere anbelangt, berichten, daß es dem einer parenchymatösen Nephritis entspricht. Allerdings ist die Krankheit noch nicht weit vorgeschritten und mehr nur auf einzelne Partien lokalisiert. Es ist zweifellos, daß die Niere compensatorisch vergrößert ist, doch ist in dem Verhalten der einzelnen Gewebsteile keine Vergrößerung zu konstatieren. Rosenstein hat in seiner Arbeit über die complementäre Hypertrophie der Niere einzelne Meinungen von Autoren gesammelt und nebeneinander gestellt. Dabei kann man konstatieren, daß dieselben sehr voneinander abweichen. So meint Rokitansky, daß die Vergrößerung auf einer Verstärkung des Stroma, Erweiterung der Harnkanälchen und Vergrößerung der Epithelien mit reichlicherem granulierten Inhalt beruhe. Förster sagt, die Textur sei wie die der Nieren von gewöhnlicher Größe. Beer ist der Ansicht, daß bei compensatorischer Hypertrophie der Niere sämtliche Teile der Rindensubstanz gleichmäßig vergrößert er-

scheinen, also aussehen, als ob man sie mit einer größeren Vergrößerung unter dem Mikroskop betrachte. Beckmann findet solche Nieren entsprechend groß und blutreich, mit großen Glomeruli, die zahlreiche Kerne aufweisen. Die Zellen der Rindenkanälchen scheinen ihm vergrößert. Man sieht also, wie hier die Meinungen oder die Befunde voneinander abweichen. Rosenstein selbst hält diese Frage noch nicht für abgeschlossen. Mein Fall käme der Meinung von Förster am nächsten, wonach in ihren Größenverhältnissen die einzelnen Gewebselemente nicht von den normaler Nieren abweichen. Es müßte also, da doch tatsächlich die Niere an Volumen und Gewicht bedeutend größer ist, eine Vermehrung der einzelnen Gewebselemente stattgefunden haben. Höchstens die geraden Harnkanälchen scheinen in ihrem Lumen und in ihrer Wandung vergrößert zu sein. Perl legt dieser Streitfrage, ob bei complementärer Hypertrophie einer Niere eine Hypertrophie oder eine Hyperplasie vorliegt, besonderes Gewicht bei. Er selbst kommt auf Grund genauer Messungen zu der Ansicht, daß eine wahre Hypertrophie vorliegt. Ich meine, daß das Verhalten der Niere für den einzelnen Fall verschieden sein kann und diesem Umstande daher gar nicht so viel Rechnung zu tragen ist. Valentin und Rosenstein haben umständliche Tierversuche mit Herausnahme einer Niere gemacht. Ihre Ergebnisse im abweichenden Verhalten der zweiten dann später heraus-

genommenen Niere waren, was die Unterschiede anlangt, nicht groß und führten zu keiner Erklärung. Außerdem kann ja nie der Beweis gebracht werden, daß diese Unterschiede vorher nicht bestanden. Was die Hauptsache bleibt, das ist die bekannte Tatsache, daß eine Niere die Funktion der anderen übernehmen kann. Ferner daß in den Fällen von congenitalem Fehlen einer Niere, die andere fast immer vergrößert vorgefunden wird. Irgend welche Elemente müssen sich also an der Niere vermehrt haben, andere werden sich vergrößern. Das kommt auf die Beschaffenheit ihrer Anlage an. Ein festes Gesetz läßt sich bei einem anormalen Befund kaum aufstellen. Ich bin der Ansicht, daß beim compensatorischen Ausgleich in der Arbeitsleistung der beiden Nieren nicht allein die Anzahl der Gewebselemente als der einzelnen Arbeiter sondern auch deren jeweilige Arbeitszeit eine Rolle spielt. Können doch auch normale Nieren in gleichen Zeiten ganz verschiedene Mengen Harn absondern.

Rosenstein kommt durch seine Versuche noch zu einem weiteren Ergebnis, das auch gerade für meinen Fall Interesse bietet. Er sagt, sekundäre Hypertrophie des linken Ventrikels komme durch Wegnahme der einen Niere nicht zu Stande. Gerade in meinem Falle liegt aber auch eine hochgradige Hypertrophie des linken Ventrikels, sowie des ganzen Herzens vor. Hat dies nun etwas mit diesem Nierenbefunde zu tun oder

nicht? Schon die anatomische Diagnose gibt als teilweisen Ursprung eine wahre Plethora, wahrscheinlich durch übermäßigen Biergenuß hervorgerufen, an. Nachforschungen in der Literatur können das nur ganz bestätigen. Franz Meschede beschreibt einen Fall, bei dem nur eine Niere vorhanden war und der Tod durch Ablösung eines Klappensegels eintrat. Dabei war Herzhypertrophie damit verbunden, die Meschede durch die nicht genügende Compensation der einen vorhandenen Niere und zu starkes Trinken erklärt. Geht man die 213 Fälle einseitigen Nierendefektes von Ballowitz durch, so muß man zu der Ansicht kommen, daß diese gleichzeitigen Herzhypertrophieen lediglich auf dem übermäßigen Trinken beruhen und so nur ganz zufällig mit der Nierenanomalie zusammentreffen. Zugleich bilden sie einen Beweis für die Leistungsfähigkeit der einen Niere, indem besonders in meinem Falle der Besitzer es trotz seinem Biergenuß bis zu einem Alter von 61 J. gebracht hat, und da auch sein Tod nicht mit der Niere im nächsten Zusammenhang stand. Auf jeden Fall ist hier zwischen Herz und Niere kein näherer Zusammenhang zu finden, denn bei Ballowitz findet sich einzig unter Fall 65 die Bemerkung „Herzhypertrophie". Gleichsam aber auch als sofortiger kleiner Gegenbeweis findet man dann bei Fall 158 „Herz klein" angegeben.

Zum Schluß will ich noch erwähnen, welches Interesse diese Untersuchungen eigent-

lich für unsere praktische angewandte Medizin bieten. Jeder Chirurge, der zur Exstirpation einer Niere schreitet, wird sich wohl mit allen ihm zu Gebote stehenden Mitteln überzeugen, ob die andere Niere überhaupt vorhanden ist, ob sie an normaler Stelle liegt und ob sie auch ihre Funktionen normal verrichtet. Auf eines möchte ich dabei hinweisen, daß man auch vor Entfernung nicht ganz genau diagnostizierter Tumoren des Unterleibs sich erst mit Hilfe der Cystoskopie über die Nierenverhältnisse orientieren sollte. Es ist vorgekommen, daß ein im kleinen Becken befindlicher Tumor als beschwerdenmachend entfernt werden sollte. Man schritt zur Operation, schnitt dabei zwecks Diagnose den Tumor an und konnte feststellen, daß es die einzige stark vergrößerte und verlagerte Niere war. Vielleicht gelingt es einmal auf eine harmlosere Art als es die Cystoskopie darstellt, eine Hyperplasie oder Aplasie einer Niere sicher zu diagnostizieren. Es wäre dann die Möglichkeit gegeben, in prophylaktischer Beziehung besser eingreifen zu können.

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bollinger, sei es mir gestattet, für die gütige Ueberweisung der Arbeit und für die Uebernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Gegenbauer, Lehrbuch der Anatomie.

Klebs, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

J. Arnold, Angeborene einseitige Nierenschrumpfung mit Cystenbildung. Ziegler, Beiträge zur path. Anat. Bd. VIII. Jhrg. 1890.

Ballowitz, Angeborener einseitiger Nierenmangel. Virch. Arch. Bd. 141.

Beck, Nieren mit gehemmter Entwicklung. Virch. Arch. Bd. 173.

Busse, Cystennieren und Entwicklungsstörungen. Virch. Arch. Bd. 175.

Meschede, Mangel einer Niere. Virch. Arch. Bd. 33.

Palmer, Bildungsanomalien des Urogenitalsystems. Prag. med. Wochenschrift 1891.

Perl, Kompensatorische Nierenhypertrophie. Virch. Arch. Bd. 56.

Rosenstein, Ueber komplementäre Hypertrophie d. Niere. Virch. Arch. Bd. 53.

Schenkl, Fötale Riesenniere. Virch. Arch. Bd. 173.

Tengl, Bildungsfehler des Urogenitalsystems. Virch. Arch. Bd. 118.

Reinfelder, Ueber einen Fall von Verdoppelung der Nieren und Ureteren. Zusammenstellung einiger Anomalien der Nieren überhaupt. Inaugural-Dissertation München 1905.

Palm, Congenitale Vergrösserung einer normal gebauten Niere bei Defekt der anderen. Arch. f. Gynäk. Bd. 66.

Orotschinikow, Ueber einen Fall von angeborenen Nierenmangel. Monatsber. f. Urologie Bd. X. Jhrg. 1905.

Lebenslauf.

Ich, Friedrich Lorenz, bin geboren am 24. Februar 1882 zu Friedberg in Oberhessen als der Sohn des Amtsrichters Herman Lorenz. Ich besuchte die Gymnasien zu Mainz und Darmstadt und erhielt an Ostern 1901 in Darmstadt das Reifezeugnis. Dann studierte ich im Sommer 1901 in Heidelberg die Rechte, diente in Ansbach im Winter 1901/02 und ging Ostern 1902 zum medizinischen Studium über. Meinen Studien lag ich dann in München und Kiel ob und bestand in Kiel im Juli 1904 das Vorexamen. Hierauf war ich auf den Universitäten Berlin, Heidelberg und München und bestand in München im Frühjahr 1907 mein Staatsexamen, das ich am 6. Mai 1907 beendete. Augenblicklich leiste ich am pathologischen Institut zu München mein praktisches Jahr ab.